

# LAVAL MÉDICAL

---

*VOL. 1*

*N° 6*

*AOÛT 1936*

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LIÉIO-MYÔME SOUS-SÉREUX DE L'INTESTIN GRÊLE

par

P.-C. DAGNEAU, R. LEMIEUX et Florian TREMPÉ

---

L'observation que nous vous présentons ce soir est intéressante, à notre avis, à plusieurs points de vue ; nous vous laissons en juger et passons immédiatement à l'histoire du malade.

C'est un homme de 59 ans, que le docteur Renaud Lemieux a eu l'occasion de voir, il y a 5 ans, pour une hémorragie intestinale assez abondante.

C'était déjà alors un grand hypertendu, atteint d'une myocardite avec arythmie et porteur d'une petite hernie ombilicale.

L'année suivante, soit il y a 4 ans, nouvelle entérorragie, foudroyante celle-là, au point de mettre la vie du malade en danger.

Vu qu'il n'existe aucun autre symptôme abdominal ou intestinal, si ce n'est quelques coliques, ces hémorragies sont mises sur le compte de l'hypertension et c'est surtout contre cette dernière que le traitement est dirigé ; le patient se remet d'ailleurs très bien de ce nouvel accident.

Durant ces 4 dernières années, on note 2 ou 3 légères hémorragies intestinales, accompagnées toujours de coliques ou de ce que le malade qualifie comme tel.

Le 10 novembre 1935, sans présenter cette fois d'entérorragie, il fait une crise douloureuse abdominale, accompagnée de nausées et d'un collapsus intense, avec arrêt des gaz et des matières.

Le docteur Lemieux, appelé, fait transporter son malade à l'hôpital et le montre à monsieur le docteur Dagneau ; celui-ci constate, à l'examen, une douleur abdominale, surtout marquée à la région péri-ombilicale ; l'ombilic lui-même est le siège d'une petite tuméfaction douloureuse ; il y a la notion de l'existence antérieure d'une hernie ombilicale ; il existe des symptômes d'obstruction intestinale ; quoi de plus logique que de penser à un étranglement ou tout au moins au pincement d'une anse grêle dans l'orifice ombilical ?

Le malade est donc opéré d'urgence, à l'anesthésie locale, pour hernie ombilicale étranglée ; nous laissons à Monsieur le docteur Dagneau le soin de vous faire part des constatations opératoires.

Aussitôt après l'intervention, les symptômes abdominaux s'amendent, ce qui laisse supposer que l'on s'est bien attaqué à la cause.

Cependant, le malade se plaint encore, de temps en temps, d'une douleur sourde dans la fosse iliaque droite.

Huit jours se passent quand, brusquement, se déclenche une nouvelle crise abdominale avec vomissements, collapsus, etc.

Monsieur le docteur Dagneau ayant dû s'absenter, c'est à ce moment que nous voyons le malade, pour la première fois.

L'abdomen est sensible partout, à la palpation ; il y a peu de défense, excepté au niveau d'une masse, perceptible au palper dans la fosse iliaque droite.

Dans les quelques heures qui suivent, et durant lesquelles nous tentons de relever la résistance du malade au moyen de sérum et de stimulants, nous voyons la masse augmenter de volume sous nos yeux, jusqu'à remplir et faire bientôt bomber tout le côté droit de l'abdomen.

Un lavement baryté ne dépasse pas la portion supérieure du côlon ascendant.

En face de ce tableau, nous faisons le diagnostic probable de volvulus intestinal, comme complication de son opération pour hernie ombilicale, et nous décidons d'intervenir.

Cependant, le malade nous affirme que cette crise est semblable à celle qui a motivé sa première intervention ; il dit aussi se rappeler que d'autres

crises n

Ces

nales a

chose t

apporté

Ma

permet

appréh

Un

bosselé

consist

tumeur

droit d

l'explor

L'i

beaucou

à extéri

On

son imp

iléo-cæ

Ces

est dév

viscér

ne dépa

Cir

et une

To

qui n'e

Le

il en p

continu

ventre

Per

surtout

crises moins fortes que les deux dernières se sont déjà passées spontanément.

Ces derniers renseignements, joints à la notion des hémorragies intestinales antérieures, nous portent à faire la réserve qu'il peut bien s'agir d'une chose tout à fait indépendante de l'intervention d'il y a 8 jours, le soulagement apporté par cette opération n'étant que pure coïncidence.

Malgré le collapsus, la tension artérielle est encore à 150, ce qui nous permet d'envisager la possibilité de faire une rachi-anesthésie, car nous appréhendons une opération laborieuse.

Une incision de Jalaguier est faite, qui nous conduit sur une masse bosselée, à circulation veineuse en surface très développée, fluctuante, de consistance très friable, de coloration noirâtre et d'aspect nécrotique ; cette tumeur n'est pas adhérente, elle est mobilisable, elle remplit tout le côté droit de l'abdomen et il nous est impossible d'en atteindre les limites par l'exploration digitale.

L'incision est agrandie, afin de pouvoir introduire toute la main ; avec beaucoup de précaution et en agrandissant davantage l'incision, on réussit à extérioriser une masse énorme, d'une friabilité extrême.

On se rend alors compte que c'est une tumeur presque pédiculée, ayant son implantation sur une anse iléale, à environ 20 ou 25 pouces de la valvule iléo-cæcale.

Cette masse, « in vivo », est du volume d'une moyenne citrouille ; elle est développée sur la face libre du grêle, immédiatement sous la séreuse viscérale qu'elle distend à sa capacité ; le diamètre du pédicule d'implantation ne dépasse pas 2 pouces ; l'intestin au-dessus et au-dessous a des parois saines.

Cinq à six pouces d'intestin grêle sont réséqués « en bloc » avec la tumeur et une anastomose latéro-latérale termine l'intervention.

Tous les moyens habituels sont mis en œuvre pour remonter le malade, qui n'en mène pas large à la fin de l'opération ; celle-ci a duré 50 minutes.

Le malade passe quelques gaz dans la nuit même qui suit son opération ; il en passe d'autres le lendemain, a une selle le surlendemain, son intestin continuant par la suite de fonctionner normalement. En autant que son ventre est concerné, voilà comment se résume la période post-opératoire.

Pendant que l'abdomen se comporte à notre plus grande satisfaction, et surtout à celle du malade, le cœur et les poumons donnent quelques inquiétudes

au docteur Lemieux, mais tout finit par s'arranger. Le patient se lève le 10<sup>e</sup> jour et quitte l'hôpital le 12<sup>e</sup>me.

Aujourd'hui, c'est-à-dire 5 mois après, vous pouvez constater que ce monsieur a déjà oublié sa tumeur, mais non ses médecins, puisqu'il veut bien venir ajouter à notre observation l'intérêt de sa présence.

Maintenant que le malade est sauvé, revenons, si vous le voulez bien, à sa tumeur. Nous en avons déjà fait la description « in vivo » ; voyons ce que l'on peut y ajouter « in vitro ».

Par suite d'une faille produite accidentellement au cours de son examen attentif après l'opération, faille par laquelle s'est échappé une partie de son contenu et par suite du fait qu'elle a été ouverte avant sa fixation complète, il s'ensuit qu'elle est réduite au tiers environ de son volume.

Les 4/5 du volume de la tumeur sont occupés par un caillot sanguin, indiquant qu'il s'est produit à l'intérieur de la tumeur une hémorragie considérable, ce qui nous explique l'accroissement rapide du volume de la masse, en quelques heures.

Au niveau de l'implantation sur l'intestin, on peut voir la portion exclusivement tumorale de la masse ; elle tranche sur le reste par sa coloration blanchâtre et sa consistance ferme. La lumière et la muqueuse intestinales sont intactes à son niveau. On constate enfin que la tumeur n'a pas décollé à distance le péritoine viscéral, mais celui-ci a plutôt été distendu sur place par la tumeur d'abord, par l'hémorragie intra-tumorale ensuite.

Or, il n'existe pratiquement qu'une seule espèce de tumeur intestinale dans laquelle puisse se faire une hémorragie spontanée : c'est le léio-myôme ; de plus, dans le passé des malades porteurs de cette tumeur, on retrouve des entérorragies plus ou moins abondantes.

C'est donc le diagnostic macroscopique auquel nous étions arrêtés et qui fut confirmé par l'examen histo-pathologique.

Il serait superflu de vous expliquer que le léio-myôme (son nom le dit) se développe aux dépens de la couche musculuse, à fibres lisses, de l'intestin. Née de cette couche, la néo-formation se développe vers l'intérieur de l'intestin, à la manière d'un polype, c'est le léio-myôme sous-muqueux, ou vers l'extérieur : c'est le léio-myôme sous-séreux. C'est une tumeur bénigne, à évolution lente : cinq, dix, vingt ans ou plus.

La variété sous-muqueuse n'a pas le temps d'acquérir un gros volume, car elle cause, précocement, des accidents d'obstruction ou devient l'amorce d'invagination.

La variété sous-séreuse reste plus longtemps silencieuse et atteint le volume d'une orange ou même celui d'une tête de fœtus. C'est par compression ou, objectivement, par constatation au palper qu'elle peut attirer l'attention ; mais souvent, c'est l'hémorragie spontanée intra-tumorale qui lui donne rapidement un volume appréciable ; cette hémorragie occasionne alors, par sa brusquerie, un syndrome abdominal aigu.

Nous croyons que le volume considérable atteint par la tumeur hémorragique de notre patient en fait un cas assez rare parmi les cas de léio-myômes du grêle rapportés dans la littérature médicale.

*(Travail du Service chirurgical de l'Hôpital du Saint-Sacrement.)*

## SEPTICÉMIES À STAPHYLOCOQUES

par

Lucien LARUE

---

Je vous rappelle, en faisant la présente communication, le cas de septicémie à staphylocoque que le docteur Patry et moi avons présenté ici à une séance antérieure. Il s'agissait d'une malade qui, à cette date, avait déjà été traitée d'une façon très intense depuis au-delà de deux mois. Nous lui avons donné, au début, du sulfate de cuivre en injections intra-veineuses et, dans la suite, du bactériophage ; enfin nous avons fait un abcès de fixation. Malgré cela, l'infection continuait d'évoluer. Une néphrite s'était constituée en même temps qu'on avait vu apparaître de légères localisations articulaires. Nous avons considéré ce cas comme désespéré et avons perdu tout espoir de guérison. Cependant, au bout de quelques semaines, l'infection a perdu peu à peu ses caractères de gravité, la température s'est abaissée progressivement, l'hémoculture a cessé de pousser et l'état général de notre malade s'est amélioré ; elle a finalement guéri de ses troubles mentaux et a pu retourner chez elle en parfaite santé ne conservant, comme séquelle de cette maladie infectieuse, qu'une légère limitation dans l'extension de l'avant-bras.

Cette maladie infectieuse avait duré, à notre connaissance, quatre mois. Notre malade avait fait des troubles mentaux et avait présenté un état physique très inquiétant. Je vous ai donné tous ces détails pour les rapprocher d'un deuxième cas de septicémie à staphylocoque que je rapporte aujourd'hui et pour lequel nous avons fait une thérapeutique différente qui a semblé plus efficace, car elle a amené une guérison beaucoup plus rapide.

Il s'agit d'une religieuse âgée de 36 ans, chez laquelle avait évolué dans les premiers jours de décembre 1935, un furoncle du conduit auditif externe.

Subitement vers le 8 de ce mois elle est prise de frissons, de maux de tête violents et sa température s'élève à  $103^{\circ}$ . N'ayant pas décelé chez elle, à l'examen physique, de foyers infectieux localisés, nous faisons faire une hémoculture qui nous a mis en présence d'un staphylocoque doré. Nous nous sommes alors adressés à une thérapeutique qui fait beaucoup de bruit actuellement : la médication par le carbone. Celui-ci a été administré à la dose de 5 c. c., une fois par jour et pendant exactement dix jours. A la suite de la cinquième injection les symptômes généraux se sont amendés, la température qui s'était maintenue aux environs de  $103^{\circ}$ , s'est abaissée et est restée normale. Par mesure de prudence, nous avons continué pendant quelques jours l'administration du carbone en faisant, entre temps, une seconde hémoculture qui a été négative.

Depuis, la guérison s'est maintenue et je crois qu'actuellement nous pouvons la considérer comme définitive.

Cette observation n'a pas la prétention de vous indiquer le carbone comme le médicament spécifique dans un cas comme celui-ci. Je crois cependant qu'il a eu un effet réel et cela surtout parce qu'il a été administré au tout début. Elle vient d'ailleurs confirmer les opinions déjà émises sur ce sujet.

*(Travail de la Clinique Roy-Rousseau.)*

## **CORPS FIBRINEUX INTRA-PLEURAL AU COURS D'UN PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL**

par

**Roland DESMEULES**

C'est en 1922 que Fleischner publie la première observation de corps fibrineux intra-pleural apparu au cours de pneumothorax artificiels.

Après cette communication, de nombreuses observations voient le jour et permettent d'étudier la fréquence, le mode de formation et la constitution des corps fibrineux intra-pleuraux.

Les opinions sont différentes sur la fréquence d'apparition de cet accident lors du pneumothorax thérapeutique. Sachs constate à deux reprises des corps fibrineux chez 700 malades. William A. Zavod vient de publier dans « l'American Review of Tuberculosis » cinq observations de corps fibrineux chez 226 patients traités par pneumothorax. Il semble certain que la fréquence est plus grande encore, ainsi que le souligne Zavod, si on a dans l'esprit le fait qu'un grand nombre de corps fibrineux passent inaperçus parce que les examens radiologiques sont rarement faits sous plusieurs angles, que l'ombre du cœur cache plusieurs corps fibrineux et que souvent on prend un corps fibrineux pour une adhérence.

Quelle est l'origine des corps fibrineux? Plusieurs auteurs ont cru à une formation hémorragique. Si cette théorie peut s'appliquer à quelques rares cas, elles n'est plus admise, dans la grande majorité des observations, depuis qu'on a fait des études histologiques de corps fibrineux.

Wischnowitz, Pomelzoff, Goljajew et Zavod ont publié des observations de quatre malades porteurs de corps fibrineux. Dans chaque cas l'autopsie eut lieu et les examens histologiques et chimiques ont montré



que les corps intra-pleuraux étaient exclusivement constitués de fibrine. Ces belles observations confirment l'opinion de Sergent et Bordet que les corps opaques intra-pleuraux sont dus à la coagulation massive d'exsudats riches en fibrine. Tous les auteurs ont d'ailleurs observé que les corps fibrineux apparaissent en général peu de temps après un épanchement intra-pleural.

L'observation suivante illustre les caractères généraux habituels des corps fibrineux intra-pleuraux.

T. D., dossier 1666.— Agé de 30 ans, entre à l'Hôpital Laval, le 11 juin 1935. Il n'y a rien de particulier dans ses antécédents personnels et familiaux. Les premiers signes d'atteinte pulmonaire sont apparus en 1933. Le malade se repose pendant trois mois et reprend son travail. Tout va bien jusqu'au 15 janvier 1935, alors que la toux, les expectorations et la fièvre font de nouveau leur apparition. Le repos à la maison n'amène pas d'amélioration marquée et le médecin traitant conseille l'entrée à l'Hôpital Laval.

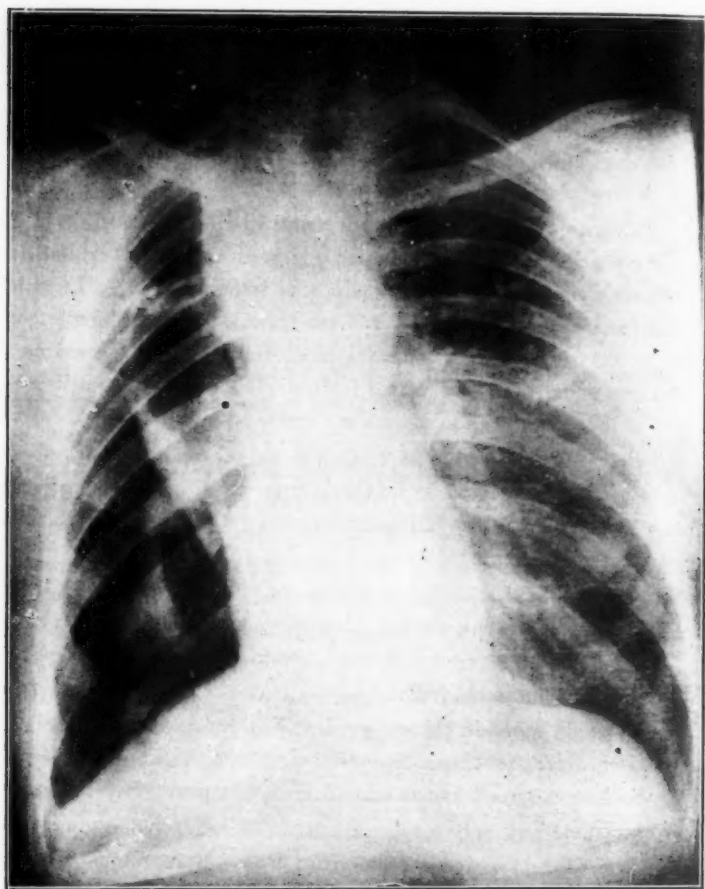
A l'arrivée, nous portons le diagnostic de tuberculose ulcéro-fibreuse extensive atteignant surtout le lobe supérieur droit. Il y a des bacilles de Koch dans les crachats. La sédimentation est de 80 après une heure. Le patient est fébrile et asthénique.

Un pneumothorax artificiel est commencé quinze jours après l'arrivée. Le collapsus est incomplet mais il semble avoir une action favorable sur l'état du malade ; la température devient normale, la toux et les expectorations diminuent, le poids augmente.

Au début du mois de juillet, survient un épanchement qui progresse graduellement jusqu'à occuper la moitié de l'hémithorax droit. Puis le liquide diminue progressivement sans nécessiter de ponction évacuatrice.

Le 20 janvier, la radioscopie permet de voir une ombre assez dense attachée à la base du moignon pulmonaire droit. Une radiographie, faite immédiatement, précise les caractères radiologiques de l'image étrange vue à la fluoroscopie : l'opacité est beaucoup plus longue que large avec renflement à sa partie moyenne. D'autres radiographies, prises le malade incliné à droite et à gauche, permettent d'affirmer la mobilité de l'extrémité inférieure du corps opaque. La partie supérieure est peu adhérente au poumon puisque le 30 mars, une nouvelle radiographie montre qu'elle s'est

détachée du moignon pulmonaire : le corps fibrineux repose sur le diaphragme.



Radiographie prise le 20 janvier 1936. Elle permet de voir le poumon droit collabé en grande partie et le corps fibrineux attaché à la base du moignon pulmonaire.

En résumé, il s'agit d'un corps fibrineux apparu dans la cavité pleurale peu de temps après l'existence d'un épanchement secondaire au pneumothorax artificiel.

Le  
grâce l'  
dues au  
Re  
adhéren  
Parfois  
dans no  
ou quel  
malades

ZAVOD,  
KOGANA  
SWICHIT

Le diagnostic des corps fibrineux ne présente pas de difficulté réelle grâce l'emploi de la radioscopie et de la radiographie. Seules les ombres dues au liquide ou au cœur peuvent troubler le diagnostic.

Retenons en terminant que les corps fibrineux peuvent être libres, adhérents au diaphragme, à la paroi thoracique ou au poumon collabé. Parfois ils sont pédiculés avec une extrémité facilement mobile comme dans notre observation. Ils finissent par disparaître après quelques mois ou quelques années sans avoir eu de mauvaise influence sur la santé des malades.

#### BIBLIOGRAPHIE

ZAVOD, W. A. *The American Review of Tuberculosis*. Janvier 1936.

KOGANAS, L. *Revue de la Tuberculose*. Mai 1935.

SWICHITZA, N. N. *Société d'Etudes sur la Tuberculose*. 10 novembre 1934.

(Travail de L'Hôpital Laval.)

---

## ATREPSIE ET DIPHTÉRIE

par

Donat LAPOINTE

L'atrepsie de même que le rachitisme étaient deux affections d'observation encore très fréquente, il y a une décade. Depuis cinq à six ans, il est indéniable, qu'un peu partout, on note une diminution considérable de ces cas. Il faut s'en réjouir et conclure nécessairement que l'hygiène infantile est beaucoup mieux connue et surtout comprise, tant par les médecins que par les mères de famille.

Dans un milieu comme le nôtre, où l'allaitement maternel n'existe pas, où l'encombrement et le manque de personnel sont des faits, nous n'avons guère qu'un ou deux atrepsiques au cours de chaque année.

Depuis quelques mois, nous avons eu la bonne fortune d'observer un de ces sujets. Nous croyons intéressant d'en rapporter l'observation, car l'étiologie un peu obscure des troubles digestifs qui ont agi comme cause directe de sa dénutrition nous échappa pendant longtemps.

Il s'agit de Bertrand, né à terme le 27 septembre 1935, avec un poids de 6 livres et 12 onces. Aucun antécédent n'est connu, si ce n'est que le B. W. de la mère, fait à la maternité, a été trouvé négatif.

Quand le nouveau-né nous a été amené ici, le 28 septembre, à part une tendance à l'hypothermie, nous n'avons rien noté de particulier. Nourri au lait de vache, l'enfant s'alimente bien, ne vomit pas et a deux ou trois selles normales par jour. Neuf jours après sa naissance, son poids est de 6 livres et 5 onces, soit une diminution de poids physiologique de 7 onces. Au cours du mois d'octobre, tout se passe bien et le 28 son poids est de 7 livres et 9 onces ; un gain de treize onces en un mois.

Dès le début du mois de novembre, un mois après sa naissance, nous assistons à l'apparition de troubles digestifs caractérisés essentiellement par de la diarrhée à forme commune, des vomissements épisodiques et un certain degré d'anorexie particulièrement marquée quand la diarrhée et les vomissements s'accroissent.

La diarrhée, le premier symptôme digestif à remarquer, présente les caractères de toutes les diarrhées communes à forme récidivante. A certains jours, deux ou trois jours de suite, les selles sont plus fréquentes (5 ou 6 par jour). La réaction au papier tournesol est tantôt acide tantôt alcaline. Puis pendant 2 ou 3 jours, les évacuations alvines deviennent moins liquides et moins abondantes, sans toutefois présenter les caractères de selles normales.

Les vomissements, le deuxième symptôme qui attira notre attention, surviennent surtout au moment des poussées diarrhéiques. Les prises alimentaires ne sont pas toujours rejetées complètement. Sans horaire particulier, ces vomissements disparaissent parfois pendant 2 ou 3 jours. En somme ils n'ont jamais été ni assez nombreux, ni assez impressionnants pour prendre une valeur diagnostique de premier plan.

Le troisième symptôme, l'anorexie, qui s'est installée après un certain temps, n'est que la conséquence des troubles digestifs et de la dénutrition.

Ces manifestations digestives n'ont jamais été accompagnées d'hyperthermie pendant les trois mois que nous les avons observées.

Des troubles aussi tenaces devaient nécessairement avoir un retentissement considérable sur la nutrition de ce nourrisson. Dès les premiers jours de novembre, le poids commence à chuter et, le 8, nous notons de l'hypotrophie du premier degré : le pannicule adipeux disparaît sur la paroi abdominale et le tronc. Dix jours plus tard, le tissu cellulaire sous-cutané n'existe plus sur les membres. Nous nous trouvons donc en présence d'un hypotrophisme du deuxième degré.

Pendant un certain temps, au commencement de décembre, nous espérons qu'il ne roulera pas dans l'atrophie. Les phénomènes digestifs s'atténuent, son poids reste stationnaire : parfois il gagne une once pour la perdre le lendemain. Il semble qu'il hésite à entrer définitivement dans l'atrophie, mais à la fin du même mois, les vomissements et la diarrhée reprennent plus intenses que jamais, tellement que le 6 janvier son poids n'est plus que 5 livres et 15 onces, comparativement à 6 livres et 12 onces, poids de sa nais-

sance le 27 septembre. Il a tous les traits classiques de l'atrepsie. Je ne vous décrirai pas son aspect ici afin de ne pas répéter les descriptions qui se trouvent dans tous les traités de pédiatrie.

Le 6 janvier, émacié, squelettique, très anorexique, très hypothermique, nous nous attendions de voir mourir cet enfant à brève échéance de la pneumopathie habituelle de ces sujets en état de dénutrition profonde.

Un matin, le 15 janvier, sans signes fonctionnels, sans la moindre ascension thermique, tous les signes physiques de la pneumopathie des atrepsiques sont présents. La percussion nous révèle une submatité à la base gauche du poumon. Nous entendons des râles bulleux dans cette même région. Le poumon droit est libre et le murmure n'est nullement modifié.

Pendant tout ce temps, il va sans dire que nous avons tenté de découvrir la cause de ces troubles afin d'enrayer les progrès de la dénutrition. Nous nous sommes d'abord assurés si la valeur quantitative de la ration journalière était optimum par rapport à son poids. Nous n'avons pas décelé de faute de ce côté. Il nous restait à orienter nos recherches du côté de la valeur qualitative de la ration alimentaire ou du côté de l'enfant. En d'autres termes, ou bien la qualité de l'alimentation était défectueuse, ou bien la cause de tous les troubles était inhérente à l'organisme de l'enfant lui-même.

Nous basant sur l'alcalinité ou l'acidité des selles très variables d'un jour à l'autre, nous avons tenté de lui apporter, selon les circonstances, une ration alimentaire à prédominance d'hydrates de carbone ou de matières protéiques. Ration aussi bien équilibrée que possible contenant une valeur calorique supérieure à celle d'un enfant du même âge et de poids normal : le besoin calorique étant plus grand chez un enfant dont le poids est très diminué.

Toutes ces combinaisons, toute cette diététique, toutes les vitamines manquèrent lamentablement leur but et toujours nous voyions ce nourrisson présenter les mêmes symptômes, dépérir de plus en plus avec une régularité désespérante.

Nous avons pensé un peu au début des troubles à un facteur atmosphérique, mais la tenacité des symptômes nous détourna de cette hypothèse.

La gorge et les oreilles furent examinés par le Dr Painchaud qui ne trouva rien à signaler.

L'hypothèse d'hérédos-spécificité fut envisagée sans que jamais nous n'ayons pu découvrir de signes de probabilité. Le B. W. de la mère était négatif. Les réactions sérologiques n'ont pas été faites, car nous ne nous sentions pas le courage d'aller prélever le sang ou le liquide céphalo-rachidien nécessaire à ces examens chez un enfant en aussi mauvais état.

La possibilité d'une bacilliose de primo-infection par contact ou d'une tuberculose à ultra-virus transmise par voie placentaire fut mise de côté grâce à deux cuti-réactions qui s'étaient montrées négatives.

Après toutes ces recherches, il nous sembla qu'une seule hypothèse restait probable. Nous étions en présence d'un cas d'intolérance pour tous les laits autres que le lait de femme, parce que seul ce lait n'avait pas été essayé. En somme nous avons cru à de l'anaphylaxie.

Voilà où nous en étions arrivés, quand le 17 janvier, la garde-malade nous signale, que dans la même salle, un nourrisson présente un coryza sanguinolent et qu'un prélèvement des sécrétions nasales envoyées au laboratoire municipal avait révélé la présence de bacilles de Loeffler. Nous demandons immédiatement un examen des sécrétions nasales des douze enfants de cette salle. Deux jours après, le laboratoire nous envoie un rapport indiquant que sept nourrissons sont porteurs de bacilles diphtériques. Le sujet atrepsique était du nombre. Cependant, jamais nous n'avions noté de coryza chez lui. D'ailleurs, nous vous le rappelons, l'examen direct du pharynx et du nez, pratiqué par le Dr Painchaud, n'avait rien révélé d'anormal du côté de ses muqueuses.

Chez les autres enfants porteurs de bacilles, un seul avait un coryza sanguinolent. Trois seulement avaient présenté des troubles digestifs légers et transitoires.

Tous les sujets porteurs de Loeffler reçurent chacun 20,000 unités de sérum anti-diphtérique en une seule dose. Bertrand reçut 30,000 unités en deux doses. De plus, chez tous les porteurs de germes, deux fois par jour, nous faisons pratiquer une désinfection du nez et du cavum avec une solution de sulfarsénol.

Les résultats furent surprenants. Dix jours après l'injection de sérum, un nouvel examen des sécrétions nasales revient négatif chez les sept sujets. Chez l'atrepsique, les troubles digestifs sont disparus complètement et l'état général s'améliore sensiblement. Le poids recommence à augmenter. Les

signes stéthacoustiques de sa pneumopathie disparaissent et tout se passe bien au cours du mois de février. Du 20 janvier au 9 mars, il gagne 1 livre 7 onces. Son poids est à ce moment de 7 livres 7 onces.

Le 9 mars, il contracte la varicelle de ses voisins. Le 4ème jour de sa varicelle, un élément varicelleux du cou s'infecte et il en résulte un adénophlegmon sous angulo-maxillaire du côté droit, qui nécessite une ouverture donnant issue à près d'une cuillerée à soupe de pus. La température s'élève à 103° et 104° F. Il refuse de s'alimenter. Son poids baisse de nouveau et son état général devient mauvais.

Le 18 mars, nous constatons un gonflement du genou gauche. Le Dr Leclerc pratique une ouverture et un drainage de l'articulation le lendemain. L'état général devient de plus en plus mauvais. Son poids baisse régulièrement jusqu'à 7 livres. Il meurt le 26 mars probablement d'une septicémie terminale, car à l'autopsie, l'examen macroscopique des organes ne nous a pas fourni d'autres renseignements.

Si nous faisons abstraction des accidents terminaux, cette observation se résume à ceci : Atrepsie par troubles digestifs secondaires à une infection diphtérique occulte du cavum.

Dans la première enfance, les diarrhées et les vomissements secondaires à une infection quelconque sont très fréquents. D'après Marfan, ils seraient sous la dépendance « d'un affaiblissement des sucs digestifs déterminé par la maladie initiale ou de l'élimination par le tractus digestif des déchets de la nutrition viciée par cette maladie. »

Dans toutes les crèches, un certain nombre d'enfants sont porteurs de bacilles diphtériques cantonnés dans les fosses nasales ou dans l'amygdale pharyngée. Les uns traduisent cette infection par des symptômes locaux comme le coryza sanguinolent à prédominance unilatérale, avec ou sans troubles digestifs. Les autres ont des symptômes digestifs sans aucun signe local.

Enfin, un dernier groupe de porteurs de germes, comme beaucoup d'adultes, n'ont ni symptômes locaux ni symptômes à distance, leur rôle, semble-t-il, est de contaminer les autres.

L'observation que je viens de vous présenter, ne fait que corroborer certains faits concernant la diphtérie occulte, qui ont été décrits par Ribadeau-Dumas, Lacomme, Loiseau et Chabrun.

M  
ceci :  
empois  
occulte  
durant  
digesti  
occulte  
répétés  
et est  
produit  
anti-dip  
No  
camouf  
qui ont  
dérable  
adéno-p  
fatals à

CHEVAL  
LACOMME  
RIBADEAU  
CHEVAL  
SAMSOE  
MARFAN

(Tr



Marfan, dans ses cliniques de la première enfance, s'exprime comme ceci : « Même sur une muqueuse saine, le bacille peut élaborer sa toxine et empoisonner ainsi les sujets qui ne possèdent pas l'immunité. La diphtérie occulte peut précéder un coryza ou lui succéder ; elle peut rester occulte durant toute son évolution ». Le même auteur, dans son traité des Affections digestives de la première enfance, écrit encore ce qui suit : « Elle (la diphtérie occulte) n'est reconnue que par des examens bactériologiques sérieux et répétés. Elle se complique souvent de troubles digestifs, surtout de diarrhée et est une cause de dénutrition souvent méconnue. La diarrhée qu'elle produit est en général une diarrhée commune. Si on la traite par le sérum anti-diphtérique, on en retarde la marche et on la guérit parfois. »

Nous regrettons de ne pas avoir découvert plus tôt ce bacille si bien camouflé, car nous aurions probablement pu enrayer les troubles digestifs qui ont été la cause d'une dénutrition profonde et d'un fléchissement considérable de l'état général. Nous croyons bien que les accidents terminaux, adéno-phlegmon, arthrite et septicémie sont apparus ou du moins ont été fatals à cause du terrain mal défendu.

#### BIBLIOGRAPHIE

- CHEVALLEY. Thèse de Paris 1922.  
LACOMME et LOISEAU. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Juillet 1924.  
RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. 18 fév. 1936.  
CHEVALLEY. *Soc. de Péd. de Paris*. 17 mai 1927.  
SAMSOEN. Thèse de Paris. 1927.  
MARFAN. *Rev. de Pédiatrie*. 1930, No I, p. 1.

(Travail du Service de Pédiatrie de la Crèche St-Vincent de Paul.)

## **SCLÉROSE PULMONAIRE; MÉDIASTINITE TUBERCULEUSE; SINISTROCARDIE**

par

**Louis ROUSSEAU**

---

La sclérose pulmonaire, au cours des affections chroniques du poumon, offre au médecin des signes cliniques et radiologiques classiques, mais elle s'enrichit aussi de particularités qui ne seront mises en évidence que par une observation attentive et soutenue. Si à cette sclérose pulmonaire s'associent des réactions médiastinales importantes, le syndrome devient plus complexe. En effet, le réseau vasculo-nerveux peut être englobé par ces réactions, et il faudra chercher, à distance, les signes que détermine l'élément nerveux ou vasculaire intéressé.

Le malade qui fait le sujet de cette présentation a été considéré au premier abord comme porteur d'une tuberculose généralisée, alors qu'il s'agissait d'un ensemble symptomatique, comme nous avons pu le contrôler par des examens subséquents.

R. P., âgé de 18 ans, est admis à l'Hôpital Laval le 1er avril 1932.

Depuis un an, il présente de la toux et des expectorations, mais ce n'est que deux mois avant son admission à l'hôpital qu'il dut abandonner son travail à la suite d'un amaigrissement considérable. Nous ne relevons aucun antécédent tuberculeux et il semble que cette bacillose ait eu une évolution chronique d'emblée. L'examen stéthacoustique révèle des signes cavitaires et pseudo-cavitaires sous les deux clavicules et aux fosses sus-épineuses; ces signes ont une intensité plus grande à gauche.

La pupille gauche est plus petite que la droite et nous remarquons une ptose de la paupière gauche ainsi qu'une énoptalmie de ce côté. (Syndrome de Claude Bernard-Horner).

Cœur : Les limites de la matité cardiaque sont difficilement appréciables en raison des modifications de sonorité réalisées par l'état pulmonaire. Il existe un retrait de la paroi thoracique à chaque révolution cardiaque ; cette rétraction siège à la base du cœur à gauche. A l'auscultation du foyer pulmonaire, nous entendons un souffle qui n'est pas exclusivement systolique, intéressant aussi la diastole. Ce souffle qui n'est pas égal à lui-même, varie comme intensité suivant les positions. De même, la palpation, sans fournir un thrill parfait, recueille une impression tactile qui s'en rapproche.

Ce syndrome artériel pulmonaire s'explique difficilement par une lésion congénitale en l'absence de troubles du développement physique ou intellectuel : en effet, le sujet est de petite taille, mais pas à un point qui attire l'attention sur l'existence d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire ; de même son développement intellectuel n'est pas inférieur à celui qui résulte de notre formation. Par ailleurs, dans ses antécédents on ne retrouve aucune infection qui aurait pu toucher l'endocarde si ce n'est l'infection tuberculeuse. Cette étiologie admise par Bard et Lutembacher, serait très rare, et nous pouvons difficilement l'invoquer, car il eût fallu que cette endartérite s'installât depuis le début de sa tuberculose, c'est-à-dire depuis un an, et dans ce cas, il est inadmissible qu'il eût pu continuer son travail jusqu'au mois qui a précédé son hospitalisation.

Notre malade avait en plus, à son arrivée, une voix bitonale qu'il a conservée depuis. Comme il était porteur d'un goître du volume d'une orange, nous avons cru qu'il s'agissait d'une compression par cette tumeur ou d'une altération de la voix par une tuberculose laryngée.

Les radiographies du thorax aident à l'interprétation des signes cliniques. Les deux sommets sont le siège d'opacités denses de forme triangulaire : à gauche se voit une petite ombre annulaire probablement l'expression d'une caverne. La région du médiastin supérieur est très dense et cette opacité voile la limite supérieure de l'image cardio-aortique à gauche ; le dessin cardiaque est aussi modifié à la région de l'arc moyen qui est constitué par une ligne droite au lieu de présenter une ligne courbe à concavité externe. Cette déformation de l'image cardiaque porte sur la base du cœur,

étant peu appréciable à la région de la pointe. Contrairement à ce que l'on observe dans les déplacements du cœur vers la gauche, la trachée n'a pas suivi le mouvement et son image indique plutôt une attraction du côté opposé. Deux forces attractrices diamétralement opposées ont exercé leur action, l'une sur la région de la base du cœur, l'autre d'une façon élective sur la trachée.

En comparant deux clichés à intervalle de quatre ans, il n'y a pas de modification de l'image médiastinale et peu des opacités pulmonaires où on note cependant un nettoyage. Les deux hémidiaphragmes sont réguliers et leur jeu n'est pas entravé comme nous avons pu le constater au cours de nos examens radioscopiques répétés : d'où nous déduisons que les deux nerfs phréniques n'ont pas été sensiblement touchés par les réactions médiastinales.

L'observation de cette tuberculose médiastino-pulmonaire durant une période de quatre ans, nous a permis de mieux préciser la valeur de chaque symptôme en rapport avec l'affection causale.

La tuberculose pulmonaire n'a pas eu de tendance à l'extension : elle reste limitée aux deux régions supérieures où nous trouvons des signes pseudo-cavitaires et cavitaires. Comme dans ces formes fibreuses de la tuberculose, l'état général est assez bon mais toujours les expectorations sont bacillifères quoique beaucoup moins abondantes. Son poids a augmenté de 6 livres depuis quatre ans. La température est constamment normale.

A son admission, nous avons constaté un goître volumineux mais, soit par négligence ou encore en raison de sa non toxicité, nous avons négligé de le traiter durant deux ans. Comme cette tumeur avait alors pris des proportions au point qu'il lui était impossible de fermer le col de ses chemises, nous avons institué un traitement par l'iode iodurée, qui a rapidement donné des résultats en faisant disparaître à peu près complètement le goître en même temps que le métabolisme basal s'approchait d'un chiffre normal, comme en fait foi le tableau suivant :

|              |              |
|--------------|--------------|
| 19 avril     | 1934 = + 62  |
| 8 mai        | 1934 = + 56  |
| 15 septembre | 1934 = + 42  |
| 23 janvier   | 1935 = + 37½ |
| 25 mai       | 1935 = + 33  |
| 30 janvier   | 1936 = + 14  |
| 10 avril     | 1936 = + 25  |

Il est, par suite, impossible d'attribuer la voix bitonale à une compression par le goître, puisque cette modification de la voix persiste alors que la tumeur est à peu près disparue.

Les résultats des examens laryngoscopiques sont plus troublants. En juin et en septembre 1934, notre laryngologiste constata une ulcération de la corde vocale gauche. Nous ne croyons pas pouvoir invoquer cette lésion comme facteur pathogénique de ce symptôme vu que trois examens antérieurs en 1932 et un autre en 1936, indiquent qu'il n'existe aucune lésion tuberculeuse du larynx, mais une paralysie de la corde vocale gauche. En aucun temps, notre malade n'a accusé de dysphagie comme c'est habituellement le cas dans les lésions tuberculeuses du larynx.

Cette bitonalité pourrait s'expliquer par une paralysie du récurrent gauche due à la réaction médiastinale. Le nerf laryngé inférieur gauche, de par sa situation anatomique, est plus exposé que le droit à être englobé dans les réactions du médiastin supérieur.

Le même processus pathologique peut-il être tenu responsable du syndrome de Claude Bernard-Horner que nous trouvons associé chez ce malade? En l'absence d'une étiologie autre, il est probable que le sympathique cervical a été également touché par cette même cause.

Pour ce qui est du syndrome du rétrécissement de l'artère pulmonaire, il semble réalisé par une déformation de l'artère au cours du processus de sclérose associé à une réaction pleuro-péricardique.

Depuis quelques années, nous avons eu l'occasion de constater plusieurs fois chez des tuberculeux, des pseudo affections cardiaques qui ne reconnaissent d'autres étiologies que les déformations cardiaques secondaires à un processus rétractile.

Les bruits pathologiques ne sont souvent pas aussi caractéristiques que dans les lésions orificielles et c'est d'ailleurs une raison d'en suspecter l'origine extra-cardiaque.

Dans le numéro de la Presse Médicale du 3 juillet 1935, Genevriert et Descomps attirent l'attention sur la fréquence du syndrome artériel pulmonaire dans la sinistrocardie. Pour ces auteurs, l'importance du déplacement n'est pas en rapport direct avec l'intensité des signes artériels qui sont réalisés par la torsion du cœur et la compression du pédicule.

*(Travail de l'Hôpital Laval.)*

# REVUE DE RADIOLOGIE

---

## EXPLORATION RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL URINAIRE

par

Jules GOSSELIN

---

(suite)

### *Quatrième méthode : Urographie intra-veineuse ou pyélographie rétrograde*

Cette méthode, au moyen de l'excrétion rénale d'un sel d'iode introduit dans l'organisme par voie veineuse, étudie le fonctionnement rénal et la forme des cavités de tout l'arbre urinaire.

Après multiples essais de plusieurs expérimentateurs avec différents sels d'iode, Lichtenberg aboutit à l'adoption de l'uro-sélectan B par voie intra-veineuse pour obtenir cette urographie, qui, par opacification des cavités urinaires, permet de constituer un test rénal physiologique selon le degré d'opacification des cavités aux différents temps radiographiques.

Selon les auteurs, l'uro-sélectan B est le meilleur produit utilisable en ce moment ; c'est un dérivé de la pyridine contenant 50% d'iode organiquement fixé et il nous est livré en ampoules de 20 c.c. contenant une solution stérile de 15 grammes du produit, dose normale pour un adulte ; injecté par voie intra-veineuse, il nous donne des pyélogrammes qui nous fournissent avec précision des éléments importants de diagnostic.

Le produit réchauffé au bain-marie, à la température du corps, doit être injecté lentement chez le sujet à jeun. Aucun purgatif ou opiacé ne

doit être administré antérieurement malgré leur réputation, aujourd'hui trouvée fausse, d'éviter la production des gaz intestinaux.

La compression abdominale lors des prises radiographiques est déconseillée, car, par compression simultanée des uretères, elle donne souvent des images fausses de dilatation des bassinets.

Ces radiographies sont faites à 5, 15, et 30 minutes après l'injection ; il est peu recommandable de pousser plus loin ces examens, car si le produit est éliminé trop lentement, nous ne pouvons pas obtenir de bonnes images vu le faible degré de concentration de l'élimination.

L'urémie aiguë ou chronique et les troubles fonctionnels du foie sont les seules contre-indications de cette méthode.

Les accidents relatés, faisant suite à l'injection, sont relativement bénins, tels que céphalée, vomissements, frissons ; nous avons tout de même communiqué avec le Docteur Sylvio LeBlond un choc chez un neurotonique, observation produite dans le numéro de décembre 1934 du Bulletin de cette Société.

L'étude de la rapidité et de la durée de l'élimination de ce produit constitue le but de cet examen ; la perfection du pouvoir de concentration caractérise le rein sain qui donne des images franches et nettes à l'opposé du rein malade qui fournit des ombres faibles, même nulles en cas de destruction avancée.

L'excrétion urinaire est le résultat des contractions et relâchements successifs des calices, bassinets et uretères ; les clichés seront excellents s'ils coïncident avec la systole de ce dynamisme pyélo-urétéral.

L'apparition précoce des images dès la 5ème minute est caractéristique de reins sains. Toutes les cavités urinaires devenues opaques nous fournissent l'urographie et souvent, chez certains sujets, les reins rendus plus opaques par leur excrétion de l'uro-sélectan, nous laissent entrevoir un premier temps de la néphrographie, méthode qui pourra s'améliorer avec les expériences.

Les ombres des calices ne sont pas toujours distinctes mais celles des bassinets sont toujours franches ; les contractions des uretères empêchent la visibilité simultanée de tout leur parcours qui cependant peut être étudié par parties sur les clichés pris aux différents temps.

La vessie donne une ombre globuleuse qui présente souvent des encoches du côté du rein fonctionnant le moins bien.

Bien que l'opacité de ces images soit plus faible que dans les pyélographies ascendantes, cette méthode est d'une grande valeur radiologique au point de vue fonctionnel et diagnostique des ptoses rénales et des hydronéphroses ; elle augmente, en surplus, l'opacité des aires rénales, indique, la situation des organes, la forme du bassin et des calices, le trajet des uretères.

Les radiographies simples doivent toujours précéder l'urographie sous peine de voir échapper dans les opacités la visibilité d'un calcul ; si une tache calculeuse est découverte par des radiographies simples, l'urographie détermine alors la situation de cette tache calculeuse vraie ou fausse.

Le diagnostic radiologique des tumeurs du rein est plus facile par la pyélographie ascendante.

#### *Cinquième méthode : Urétrographie et cystographie*

Les examens prennent ce nom d'urétrographie lorsque les recherches, au moyen des procédés que nous venons de décrire, portent sur les uretères. Nous devons considérer un trajet de 30 centimètres en moyenne pour l'uretère.

La cystographie possible par l'urographie, peut aussi être obtenue par l'injection instrumentale d'une substance opaque dans la vessie. La vessie normale prend alors la forme d'une poire à grosse extrémité supérieure.

#### D — RADIO-DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL URINAIRE

Nous ne voulons pas ici vous démontrer tout ce qui peut être trouvé dans les traités, mais nous vous devons une énumération assez bien appuyée de quelques particularités nécessaires, acquises par expérience.

#### I. REINS

##### 1 — Anomalies

- a) de nombre : reins multiples, rein unique congénital ou post-opératoire.
- b) de siège : rein mobile, rein ectopique, acquis ou congénital, lombaire, iliaque, pelvien ou croisé.
- c) par fusion : reins en fer à cheval, symphyse rénale unilatérale.
- d) de structure : atrophie, hypertrophie congénitale, reins polykystiques congénitaux bilatéraux.



## 2 — Lithiase rénale

L'opacité des calculs urinaires, en raison directe de leur poids atomique, est décroissante des phosphates, oxalates aux urates. Vu le pourcentage élevé de leur structure phosphatique, ces calculs sont la plupart du temps visibles aux rayons X.

La grande majorité des calculs urinaires ont leur origine dans les calices ou les bassinets ; s'ils sont petits et non enclavés, ils peuvent descendre dans les uretères avec douleur ou non.

Il est aussi possible qu'un calcul, quoique opaque, devienne invisible, s'il est trop petit, si le sujet est trop volumineux ou si l'immobilisation n'est pas parfaite.

Toute pyurie, hématurie ou douleur appartenant à l'appareil urinaire sont des indications d'examen radiographique de cet appareil.

Les calculs du rein sont le plus souvent coralliformes et ceux de l'uretère sont plutôt allongés.

La plus grande discussion dans ces examens est constituée par l'élimination diagnostique des images de faux calculs urinaires ; voici une description assez détaillée mais importante pour bien faire comprendre la difficulté fréquente de l'interprétation de ces ombres calculeuses.

Tous ces faux calculs urinaires seront diagnostiqués par des examens multiples en différentes positions et par les épreuves pyélographiques diverses.

Nous devons vérifier premièrement le diagnostic différentiel des calculs des organes du voisinage tels que les calculs prostatiques au niveau de la vessie et les calculs biliaires au niveau du rein ; ces calculs biliaires peuvent être en stase dans la vésicule ou en migration dans les canaux biliaires et l'intestin ; la forme polygonale, par facettes de frottement, et les contours plus opaques que le centre de la plupart des calculs biliaires nous aident dans ce diagnostic car les calculs rénaux sont de forme arrondie avec centre plus opaque que la périphérie.

Les fausses images calculeuses appartiennent à deux ordres : les artéfax et les pseudo-calculs.

Les artéfax comprennent les défauts du cliché et des manipulations tels que les inscriptions de doigts, les taches dues au développement défectueux et les défauts de fabrication des films.

Les pseudo-calculs peuvent être exogènes ou endogènes.

Les pseudo-calculs exogènes comprennent les corps étrangers opaques intestinaux et les médicaments opaques dans l'intestin ou les muscles.

Les pseudo-calculs endogènes se subdivisent en trois classes :

1° Les défauts d'interprétation radiologique tels que les ombres de papillômes cutanés, les fragments libres d'apophyses transverses.

2° Les concrétions du tube digestif telles que les scybales, les fécalômes, les coprolithes.

3° Les foyers d'infiltration calcaire tels que les phlébolithes, les calcifications des tumeurs rénales, des tuberculoses rénales, des kystes du rein, des kystes dermoïdes de l'ovaire, des abcès pottiques, des caillots sanguins, des ganglions, de la tête du pancréas, des parois artérielles ou veineuses et des ossifications des cartilages costaux, des muscles, des ligaments ou des synoviales.

### 3 — Hydronéphroses

Ces dilatations des cavités rénales varient de forme, de volume et de situation ; la pyélographie peut seule déterminer ces affections et permettre un pronostic.

Les hydronéphroses sont consécutives à toutes les causes d'obstruction de l'arbre urinaire dont voici une énumération générale :

- a) les calculs obstructifs du calice, du bassinnet ou de l'uretère.
- b) les inflammations intrinsèques ou extrinsèques.
- c) les adhérences ou coudures intestinales.
- d) les tumeurs intrinsèques ou extrinsèques.
- e) les rétrécissements acquis ou congénitaux du bassinnet ou de l'uretère.
- f) les anévrysmes de l'artère rénale.
- g) les abcès, les hypertrophies ou tumeurs de la prostate.
- b) les lésions cicatricielles ou tumorales du pénis.

Toutes ces causes peuvent donner par intermittence ou constance, unilatéralement ou bilatéralement, une hydronéphrose partielle ou complète ou encore une dilatation urétérale selon le siège de la cause obstructive.

L'occlusion complète donne souvent une atrophie rénale et l'occlusion partielle occasionne une hydronéphrose qui peut atteindre des dimensions énormes.

#### 4 — Infections

La plus importante est constituée par la tuberculose ; énumérons cependant quelques autres infections pouvant donner des déformations rénales :

- a) la pyélite.
- b) la pyélonéphrite.
- c) la syphilis.
- d) les mycoses.
- e) les kystes échinococques.
- f) la bilarziose.

La tuberculose, l'infection rénale la plus fréquente à observer, produit une destruction ou une élongation des calices, des irrégularités de forme et des contours du rein et souvent des calcifications moins opaques que les calculs rénaux.

Dans les lésions primitives, les extrémités des calices deviennent floues, perdent leur apparence de coupe ; plus tard, nous assistons à une ablation ou une déformation des calices.

#### 5 — Tumeurs du rein

L'examen radiographique des cavités marque surtout des images d'ablation par compression ou par envahissement des parois.

Nous devons finir cette considération radiographique par un diagnostic différentiel pyélographique : dans l'hydronéphrose, le bassinet et les calices sont dilatés ; dans le kyste, le bassinet et les calices ne sont pas dilatés mais allongés ; dans les tumeurs, le pyélogramme présente des images d'enlèvement par défaut de remplissage ; dans la tuberculose, les calices présentent des érosions des contours.

## II. URETÈRES

Les examens radiographiques précités permettent de déceler les anomalies de trajet, de forme, de nombre, les rétrécissements et les dilatations.

## III. VESSIE

La plupart des affections de la vessie telles que les anomalies de forme congénitales et acquises, les tumeurs, les calculs et les corps étrangers profitent d'un diagnostic positif par les différentes explorations radiologiques.

## BIBLIOGRAPHIE

---

NOUVEAUX PROCÉDÉS D'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE, par M. NOEL FIESSINGER et M. HENRY WALTER. Chez *Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1934.*

La solution de nombreux problèmes médicaux a souvent été fournie par l'expérimentation sur l'animal. Dans ces recherches il faut cependant éviter l'empirisme et rejeter les expériences qui ne correspondent pas à la réalité des faits chez l'homme malade. On a certainement trop abusé des exérèses totales d'organes pour expliquer des troubles qui ne sont causés que par une lésion partielle d'un viscère, chez l'être humain. MM. Fiessinger et Walter démontrent que l'insuffisance hépatique, « foie présent », ne saurait être comparée à l'insuffisance hépatique provoquée par l'ablation du foie chez l'animal.

La méthode anatomo-clinique conserve en pathologie hépatique toute sa valeur. L'ictère, par exemple, n'est un symptôme grave que s'il est provoqué par une lésion importante de la cellule du foie.

MM. Fiessinger et Walter étudient toutes les fonctions externes et internes du foie. Ils détaillent le mécanisme hépatique dans la production de la bile et l'élimination des colorants « introduits artificiellement dans le torrent circulatoire » (fonction chromagogue). Toutes les techniques de recherche y sont bien décrites, mises au point par des expérimentations personnelles et leurs résultats comparés dans les différentes maladies.

Dans le foie endocrine, les auteurs revisitent soigneusement à la lumière de leurs observations rigoureusement critiquées les principaux moyens d'exploration employés en médecine : exploration du métabolisme des glucides, des protides et des lipides. Pour les lipides, ils donnent la préférence à l'étude du cholestérol et de l'acide urique.

Les derniers chapitres traitent en particulier du métabolisme de l'eau dans l'exploration du foie (fonction sanguine).

Henri MARCOUX

LE TRAITEMENT DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE, par le Dr Maurice HAMBURGER, médecin des hôpitaux de Paris, 1 vol. grand in-8 de 84 pages : 12 francs. (Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles ». [.-B. Baillière et Fils, Editeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris 6e).

Avant d'envisager les divers modes de traitement de la dysenterie amibienne, il est indispensable de préciser les circonstances cliniques où ce traitement doit être prescrit. Il ne s'agit pas, en effet, de connaître et de combattre la seule dysenterie amibienne aiguë de première atteinte, décrite depuis fort longtemps, mais de dépister et de traiter tous les méfaits de l'amibiase, affection qui du fait de la guerre est devenue en France une maladie endémique et malheureusement trop souvent méconnue.

Trois méthodes d'investigation permettent de déceler l'existence d'une amibiase :

1. L'examen des selles
2. La rectoscopie ;
3. Le traitement d'épreuve.

L'auteur développe dans les chapitres suivants trois méthodes et indique les traitements appropriés :

Notions générales-Ipéca-Emétine. Les arsenicaux, novarsénobensol, narsénol, sanluol, tréparsol, stovarsol. Le yatrène-Rivanol. Autres médications, garcinia mangostana, kho-sam, simarouba, uzara, benzo-métacrésol. Modes de traitements. Résistances et échecs. Prophylaxie.

N.

CHIRURGIE DE L'ŒSOPHAGE par Raymond GRÉGOIRE, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux. Un volume de 180 pages avec 31 figures, 35 fr., Chez Masson et Cie, Editeurs, libraires de l'Académie de Médecine 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre est une mise au point de la chirurgie des maladies de l'œsophage, travail qui n'avait pas été fait depuis plus de 30 ans. Cette chirurgie de

l'œsophage a fait au cours de ces dernières années des progrès considérables en raison :

1. Des acquisitions nouvelles réalisées dans les moyens d'exploration. La radiologie et l'endoscopie ont apporté des moyens d'étude nouveaux et précieux ;

2. Des acquisitions nouvelles réalisées en pathologie : grâce aux nouveaux moyens d'exploration il est devenu possible d'observer des affections généralement méconnues jusqu'à ce jour. Ainsi la pathologie de l'œsophage s'est augmentée de trois chapitres nouveaux : l'ulcère de l'œsophage, les diverticules de l'œsophage, les dilatations idiopathiques de l'œsophage ;

3. Des acquisitions nouvelles réalisées en thérapeutique. En effet au cours de ces trente dernières années la thérapeutique chirurgicale s'est enrichie de procédés opératoires nouveaux.

L'abord de l'œsophage cervical est devenu plus aisé, l'abord de l'œsophage thoracique est devenu possible et l'on apprend à éviter la traversée pleurale toujours si redoutable.

Enfin on sait maintenant construire de toute pièce un œsophage qu'une cicatrice a rendu infranchissable et les malades qui en ont bénéficié ont vu disparaître l'infirmité de la gastrostomie.

CHAPITRES DE L'OUVRAGE, Introduction. 1. L'ulcère gastrique de l'œsophage, 2. Les diverticules de l'œsophage, 3. Le méga-œsophage, 4. Des corps étrangers à l'œsophage, 5. Etat actuel de la chirurgie du cancer de l'œsophage, 6. Les acquisitions nouvelles en thérapeutique. Les voies d'abord de l'œsophage.

N.

LES COLITES CHRONIQUES, Etude clinique traitement médical et chirurgical par M. CHIRAY, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux, G. LARDENNOIS, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux et J. BAUMANN, Médecin consultant à Châtelguyon, avec un exposé de bactériothérapie colitique par M. NICOLAS. Un volume de 430 pages, avec 31 figures et 16 planches. 65 francs. Chez Masson et Cie, Editeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre s'adresse autant aux médecins faisant de la médecine générale qu'aux spécialistes. Il a été écrit dans l'état d'esprit du thérapeute aux prises avec les difficultés de la pathologie intestinale et n'a d'autre prétention que d'établir un fil conducteur dans le dédale des phénomènes extrêmement complexes qu'elle comporte ».

C'est en ces termes qu'est présenté cet ouvrage et que les auteurs affirment leur volonté de rester sur le terrain clinique afin d'aboutir à une thérapeutique simple uniquement basée sur la filiation logique des faits.

Les connaissances nouvelles acquises au cours de ces dernières années n'ont guère dépassé le domaine de la spécialité. Le praticien n'en connaît que les grandes lignes et en ignore souvent les détails. Il semble donc nécessaire de coordonner tous ces faits nouveaux, de les grouper et d'en tirer d'utiles conclusions. C'est le but de cet ouvrage d'exposer l'histoire des colites suivant l'évolution des lésions qui les constituent, de schématiser leurs différentes phases cliniques en rapportant à chacune d'elles les symptômes, les complications ainsi que les réactions de défense ou les répercussions organiques qui lui sont propres.

La partie clinique comporte trois chapitres principaux. Le premier est consacré aux colites endomuqueuses, lésions qui ne dépassent pas le plan muqueux, c'est-à-dire qui comportent seulement une irritation superficielle de la muqueuse avec les réactions de celle-ci vis-à-vis d'un contenu anormal. C'est en somme l'histoire du chimisme intestinal, des variations de la flore bactérienne et des réactions de compensation ou de défense mises en jeu pour maintenir l'équilibre de ce milieu.

Les colites pariéto-interstitielles forment le second groupe. Elles se concrétisent dans l'histoire de l'appendicite chronique, lésion minime à son début, qui peu à peu se propage à tous les tissus folliculaires du cæcum pour créer ces colites, ces typhocolites, syndrome typique de l'inflammation et de l'altération des couches profondes du côlon. Colites plus graves que les précédentes parce qu'elles aboutissent soit à des dystrophies segmentaires, soit à la péricolite.

Dans le troisième chapitre les colites ulcéreuses sont envisagées d'abord sous l'aspect des colites ulcéreuses spécifiques représentées par l'amibiase, si fréquente dans nos régions depuis la guerre, et les diverses parasitoses qui sont souvent à l'origine de ces lésions graves. Puis vient l'étude des

colites ulcéreuses d'origine indéterminée qui reste encore un des points les plus mystérieux de la pathologie colique.

Un important chapitre de thérapeutique termine ce livre. On y trouvera en particulier exposées les diverses ressources offertes au médecin dans ce domaine si complexe par la physiothérapie, la bactériothérapie et la pharmacothérapie des infections chroniques du gros intestin.

Les diverses possibilités de la thérapeutique chirurgicale des colites sont ensuite décrites avec leurs risques et leurs indications.

N.



es  
era  
ce  
af-  
tes

610.5-